Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu München.

Über beiderseitige angeborene Kniescheibenverrenkungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und vorgelegt einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

von

Georg Tetzlaff

München 1926

Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu München.

Über beiderseitige angeborene Kniescheibenverrenkungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und vorgelegt einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

von

Georg Tetzlaff

München 1926

Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Referent:

Prof. Dr. Georg Schmidt.

Schon den Ärzten des griechischen und römischen Altertums war die Kniescheibenverrenkung bekannt. Die erste Erwähnung einer solchen finden wir bei Galen, der in seinem Werke „de fasciis“ einen Verband, testudo, angibt, um die nach Luxation reponierte Kniescheibe zurückzuhalten. Von den Arabern erwähnt Avicenna ein Repositionsverfahren. Pecetti (1516) und Andreas Vesalius (1568) liefern die ersten Beschreibungen von selbstbeobachteten Fällen; ihnen folgen Ryff (1572), Paré (1582), Fabricius ab Aquapendente (1502); diese unterscheiden schon verschiedene Arten von Verrenkungen. Von Boyer wird zuerst die Patellarluxation in einem Lehrbuch veröffentlicht und damit einem größeren Kreis von Medizinern zugänglich gemacht. Boyer erwähnt bereits „habituelle“ Luxationen und kommt auf Grund eingehender Untersuchungen zu der Annahme, daß „anatomisch-pathologische Veränderungen als Ursache für die Entstehung dieser Art in Betracht kommen könnten“. Aber erst Malgaigne stellt im Jahre 1836 eine Anzahl von Fällen zusammen, sieht sie kritisch durch und geht näher auf Entstehungsursache, Symptomatologie und Verlauf ein.

Um ein Verständnis für das Zustandekommen einer Kniescheibenverrenkung zu gewinnen, wollen wir zunächst die anatomischen und physiologischen Verhältnisse an Kniescheibe und Kniegelenk betrachten.

Die Kniescheibe ist ein platter, rundlicher Knochen, der als Sesambein in die Endsehne des M. quadriceps eingeschaltet ist und vor dem unteren Ende des Femur liegt. Das obere Ende ist breiter, basis patellae, das untere Ende etwas zugespitzt, apex patellae; die Ränder sind ein wenig zugeschärft. Die Vorderfläche der Patella ist rauh, die Hinterfläche trägt eine stark überknorpelte Gelenkfläche, Facies articularis patellae und ist durch einen Längswulst in zwei Hälften, eine breitere laterale und eine schmälere mediale geteilt. Der Rand der Kniescheibe ist medial dicker als lateral. Die Gelenkfläche der Kniescheibe gleitet auf einer sattelförmigen Kniescheibengleitbahn, der Facies patellaris des Femur, die zwischen den Gelenkflächen der Femurkondylen liegt und von ihnen durch zwei niedere Leisten, den

Lineae condylopatellaris med. et lat., abgegrenzt wird. Die breite Sehne des M. quadriceps gelangt teils an die Basis, teils an die Seitenränder der Patella. Der mittlere Teil der Sehne geht über die vordere Fläche der Kniescheibe hinweg zur Spitze und durch nun von hier ausgehende Fasern verstärkt als Ligamentum patellae zur Tuberositas tibiae. Seitliche, von den Rändern der Patella ausgehende Faserzüge dienen zur Verstärkung der vorderen Gelenkkapselwand, in die die Kniescheibe selbst eingelassen ist. Die Sehne des Streckmuskels zieht den lateralen Teil der Facette dicht an die Gelenkfläche des lateralen Kondylus heran, die mediale Facette ist dagegen durch einen breiten Spalt vom Gelenkknorren getrennt.

Bei gestrecktem Knie treten unter der Haut die Ränder der auf äußeren Druck leicht verschieblichen Kniescheibe deutlich hervor. Ebenso scharf markiert sich das Ligamentum patellae. Besonders bei stark entwickelter Beinmuskulatur (z. B. bei Bergsteigern) finden wir die Ränder der Kniescheibe durch tief ausgeprägte Furchen von der Umgebung abgesetzt. In der Bildhauerkunst zeigt uns das Standbild des Herkules die Modellierung der Kniescheibe in unübertrefflicher Plastik. Das weibliche Knie dagegen zeigt eine mehr abgerundete Form und läßt die Konturen der Kniescheibe weniger hervortreten.

Wird das Bein im Knie gebeugt, so fühlt man deutlich, wie die Kniescheibe abwärts und ein wenig seitwärts gleitet, bis sie bei maximaler Beugung den tiefsten Stand erreicht hat. Bei diesem Vorgang gleitet ihre Gelenkfläche, die in der Streckstellung des Unterschenkels nur mit dem unteren Teil die Facies patellaris des Femur berührt, in ganzer Ausdehnung über diese hinweg, kippt in der Mitte der Beugung um die Gelenkknorrenachse nach unten um und gelangt schließlich in die Fossa intercondyloidea. Der Längsfirst an der Hinterseite der Patella hält sich dabei immer zwischen den Kondylen und verhindert so ein Ausgleiten aus dem Sattel nach rechts oder links. Bei gebeugtem Knie erkennt man die Patella nur undeutlich an der dreieckigen, leicht abgeplatteten Form. Die laterale Seite stößt unmittelbar an den äußeren Kondylus, die mediale Seite ist vom inneren Kondylus durch einen fingerbreiten Spalt getrennt.

Fragen wir uns nun, wie kommt eine Kniescheibenverrenkung zustande? Es ist verständlich, daß eine solche nur erfolgen kann, wenn gleichzeitig die Sehne des Quadriceps verlagert wird. Streubel, v. Meyer, Albert erklären daher die Bezeichnung „Luxation" der Patella für unrichtig. Indessen ist das Wort Luxation hier doch wohl berechtigt, wenn wir darunter eine Verletzung verstehen, bei der eine Gelenkfläche die andere unter Einreißen der Gelenkkapsel verlassen hat. Finsterer nennt mit Recht die Kniescheibe ein Nebengelenk im Kniegelenk, es bestehen anatomisch daran nicht die geringsten Zweifel. Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen, die ergeben haben, daß die Patella kein Sesambein, sondern ein echter Skelettknochen ist, bestärken uns in dieser Annahme. Weshalb „von einem solchen Nebengelenke nicht die Rede sein kann", begründet Hohlbaum nicht weiter.

Über die verschiedenen Arten der Kniescheibenverrenkung und über ihre Entstehung infolge Verletzung sei hier ein kurzer Überblick gegeben. Nach H. v. Meyer kann eine Luxation der Patella erfolgen durch Verschiebung oder durch Torsion. Die Verschiebung kann nach oben, unten, außen oder innen stattfinden. Von einer Luxation der Kniescheibe nach oben sind nur sechs Beobachtungen (Bogen) in der Literatur bekannt. Irrtümlicherweise wird oft ein pathologischer Hochstand der Patella bei der Littleschen Krankheit für eine Luxation nach oben gehalten; auf diese Tatsache hat zuerst Schulthaß in Zürich, dann Peltesohn und neuerdings wieder Joachimsthal aufmerksam gemacht.

Ebenso selten beobachtet man eine Kniescheibenverrenkung nach unten. Es handelt sich hier meist um eine durch starke Gewalteinwirkung erfolgende Zerreißung der Quadricepssehne; die Patella wird vom Ligamentum patellare fußwärts gezogen und gelangt in die Spalte zwischen Femurkondylen und Tibia, wo sie sich fest einkeilt. Die Diagnose dieser Einkeilungsluxation kann man häufig erst während der Operation stellen.

Fast ausschließlich findet sich die Luxation der Patella nach außen; einige Luxationen nach innen sind zwar bekannt aber zweifelhaft. Je nachdem die Patella bei der seitlichen Verschiebung

auf dem äußeren Kondylus halt macht oder ganz nach außen auf die Facies epicondylica hinübergleitet, spricht man von einer unvollständigen, bezw. vollständigen Luxation.

Weshalb eine Luxation nach innen fast nie vorkommt, geht aus folgenden Tatsachen hervor: Die physiologische X-Beinstellung allein, infolge derer die Strecksehne viel zu kurz ist, um sich über den inneren Gelenkknorren schieben zu lassen, macht ein Abrutschen der Kniescheibe nach innen unmöglich. Ferner ist der innere Kondylus hoch und kugelig geformt, so daß die Patella, falls sie überhaupt auf den Kondylus gelangen sollte, wieder abrutschen und durch den Muskelzug in ihre ursprüngliche Lage zurückgebracht würde.

Im Gegensatz hierzu liegen die Verhältnisse für eine Luxation nach außen viel günstiger. Der laterale Kondylus ist niedriger und abgeplatteter als der mediale und bietet einem Hinübergleiten der Patella viel weniger Widerstand. Von Hoffa wird besonders die Valgusstellung im Kniegelenk als begünstigenden Umstand für das Auftreten einer Kniescheibenverrenkung nach außen angesehen. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß der mediale Rand der Patella stark über dem Kniegelenk hervorspringt und dadurch bei einem Stoß, Fall oder Schlag auf die Innenseite des Knies der einwirkenden Gewalt eine verhältnismäßig große Angriffsfläche bietet. Bei der vollständigen Luxation nach außen liegt die Patella, wie erwähnt, mit ihrer Gelenkfläche neben dem Kondylus auf der Facies epicondylica; ihre innere Kante ist nach vorn, ihre äußere nach hinten gerichtet. In dieser Lage wird sie durch den Tractus ileotibialis und durch die Strecksehne festgehalten, die selbst nach außen verschoben ist. Trotz der Fixierung ist die Patella etwas beweglich und erfährt namentlich bei der Beugung des Kniegelenkes eine leichte Verschiebung nach hinten. Die Gelenkkapsel reißt bei der Luxation an der Innenseite, der laterale Rand der Kapsel wird durch die sich verschiebende Patella in Falten gelegt und bildet dann einen neben der Strecksehne liegenden fühlbaren Strang. Am häufigsten erfolgt die Luxation in der Streckstellung: die Patella gleitet über die vordere Fläche des Femur oberhalb des Kondylus.

Selten kommt die Luxation bei gebeugtem Knie zustande; in diesem Falle gleitet die Kniescheibe zwischen den äußeren Kondylen des Femur und der Tibia nach außen durch.

Luxationen können auf zweierlei Weise entstehen:

1. durch aktive Muskelkontraktion,
2. durch passive, die Kniescheibe treffende Gewalten.

Nehmen wir an, eine Person stemmt sich mit seitlich eingedrücktem Knie mit aller Macht gegen einen Widerstand und dieser Widerstand gibt plötzlich nach. Was wird nun geschehen? Gelingt es der betreffenden Person nicht, rasch einen Halt zu ergreifen, so wird sie zweifellos in Gefahr kommen, hinzustürzen. Um nun einen Sturz noch im letzten Augenblick zu verhindern, wird der Streckmuskel aufs äußerste kontrahiert. Durch diese plötzliche Kontraktion wird die Patella so hoch hinaufgeschleudert, daß der unterste Teil der Kniescheibengelenkfläche über die Kondylen zu liegen kommt und nun die Quadrizepssehne mit der Patella nach außen schnellt, um den Gesetzen der Mechanik folgend, die kürzeste Verbindung zwischen Femur und Tibia herzustellen. Beim Ringen ist auf diese Weise schon öfter eine Kniescheibenverrenkung nach außen vorgekommen. Nach Hoffa ist diese Entstehungsart sogar die häufigere. Die Entstehung einer Luxation durch äußere Gewalten, wie Fall, Stoß, Schlag bedarf keiner näheren Erörterung. Die einwirkende Gewalt muß von innen unten die Kniescheibe treffen und groß genug sein, um diese so hoch über den Kondylus zu schieben, daß eine Verlagerung der Quadrizepssehne nach außen erfolgen kann.

Nicht nur in der Streckstellung, sondern auch bei gebeugtem Knie kommen Kniescheibenverrenkungen vor. So erwähnt Malgaigne, daß ein Reiter sich die Verletzung dadurch zuzog, daß er im Vorbeireiten mit dem Knie an seinen Gegner stieß.

Der unvollständigen Luxation kommt unter der Reihe der Kniescheibenverrenkungen nur wenig Bedeutung zu.

Als förderlich für eine Luxation wurde schon das pathologische Genu valgum erwähnt, das auch bei angeborenen Verrenkungen häufig beobachtet wird. Gegenüber der geringen physiologischen X-Beinstellung ragt bei Genu valgum der innere

Kondylus stark hervor, so daß eine nach außen geneigte, schiefe Ebene gebildet wird, dessen höchster Punkt auf dem inneren und dessen tiefster Punkt auf dem äußeren Kondylus liegt. Es leuchtet ein, daß von dieser schiefen Ebene die Patella leicht nach außen abgleiten kann.

Außerdem hat man gefunden, daß bei Genu valgum am Condylus externus eine ziemlich tiefe Rinne entsteht (Hoffa).

Wir hatten früher gesehen, daß bei der Kniebeugung die Kniescheibe nicht nur nach unten, sondern auch nach der Außenseite abweicht. Der größte Teil der Patellargelenkfläche ruht auf dem äußeren Kondylus; vom inneren Kondylus berührt sie nur den medialen Rand. Sobald nun das Knie gestreckt wird, kann es geschehen, daß der hohe Längsfirst der Patella sich in die erwähnte Rinne des Condylus externus einstellt und zwar um so leichter, je tiefer sie, also je hochgradiger das Genu valgum ist. Die Kontraktion des M. quadriceps muß dann notwendig die Patella über die Rinne und über den äußeren Rand der Gelenkfläche hinweg neben den Condylus externus femoris führen. Die Kapsel erfährt dabei nur wenige Zerreißungen.

Die Diagnose einer Luxation nach außen ist leicht zu stellen. Der Patient bricht nach der Verletzung zusammen und kann sich nicht wieder erheben. Die aktive Bewegung ist gänzlich aufgehoben, die passive nur in engen Grenzen und unter heftigen Schmerzen möglich. Das Bein ist im Knie- und Hüftgelenk leicht gebeugt, das Knie erscheint breiter und weist in Höhe des Gelenkes eine Vertiefung auf, der Condylus internus springt stark hervor, und neben dem Condylus externus bemerkt man die Kniescheibe. Bei der Betastung dringt man vorn in die leere Fossa intercondyloidea ein, und neben dem Kondylus fühlt man den Strang der mit der Kniescheibe verlagerten Strecksehne. In dem Gelenk findet sich in der Regel ein mehr oder minder erheblicher Bluterguß. Die Prognose ist im allgemeinen günstig. Selbst wenn die Luxation bestehen bleibt, lernen die Kranken, die gleich nach der Verletzung keinen Schritt zu gehen vermochten, das Bein allmählich wieder zu gebrauchen, zuweilen so gut, daß sie alle schweren Arbeiten, wie ganz gesunde Personen, verrichten können. Nur sind sie

außerstande, das Knie völlig zu strecken; auch bildet sich allmählich immer deutlicher ein Genu valgum heraus.

Die Therapie besteht in Reposition der Kniescheibe. Die Rücklagerung bietet nur ausnahmsweise größere Schwierigkeiten, in der Regel gelingt es leicht mit oder ohne Narkose, die Patella durch direkten Druck in die normale Lage zu bringen. Nach der Reposition legt man zur Verhinderung einer Reluxation einen entsprechenden Verband an und lagert das Bein auf eine Hohlrinne. Vom 3. bis 4. Tage an beginnt man mit Massage des Knies und des Quadrizeps, vom 5. bis 6. Tage vorsichtig mit passiven, etwa vom 10. bis 14. Tage mit aktiven Bewegungen. Für mehrere Wochen läßt man dann noch eine etwas straff sitzende Gummikniekappe tragen.

Beträchtlich seltener als die Luxationen der Kniescheibe durch Verschiebung sind solche durch Drehung (Torsion) um ihre Längsachse entstandenen. Die Kniescheibe bleibt dabei in der Rinne der Trochlea; sie dreht sich aber um ihre eigene senkrechte Achse um 90°, wobei die Gelenkfläche der Kniescheibe nach innen oder nach außen gerichtet ist: innere oder äußere vertikale Luxation. Im ganzen sind 39 Fälle von senkrechter Luxation bekannt (Karl).

Eine vollständige Umdrehung, Inversion der Patella ist nur zweimal (Wragg 1856 und Gaulke 1863) im Schrifttume niedergelegt worden.

Ätiologisch spielen die gleichen Umstände eine Rolle wie bei der seitlichen Verschiebung. Es kommen also einmal Verletzungen durch Fall, Schlag oder Stoß gegen die Kniescheibe in Betracht. Die auftreffende Gewalt wirkt hier in der Weise, daß sie den einen Rand der Kniescheibe hochhebt, den anderen aber fest in die Gelenkrinne drückt. Insbesondere aber gibt wiederum die plötzliche Muskelwirkung des Quadrizeps leicht zur Verrenkung Anlaß. Man nimmt an, daß durch eine zu starke Kontraktion des M. Vastus med. bei seitlich eingebogenem Knie und zugleich seitlich rotiertem Oberschenkel der innere Rand der Patella gehoben und um den äußeren als Achse rotiert wird. Anderson und Gühlich beschreiben mehrere auf diese Weise entstandenen Torsionsluxationen.

Als auffallendstes Zeichen einer Torsion erkennt man über

dem Knie eine hervorstehende, scharfe Knochenkante. Zu den beiden Seiten dieser spitzen Vorwölbung fallen die Haut- und die Weichteile steil ab; zuweilen sind sie eingezogen. Die Quadrizepssehne und das Ligamentum latum sind sehr straff gespannt und verlaufen bei der inneren Torsion in einem nach innen, bei der äußeren Torsion in einem nach außen konvex gekrümmten Bogen. Ob die Gelenkfläche nach innen oder nach außen gerichtet ist, läßt sich ferner durch Abtastung des Längswulstes feststellen. Das Bein ist in der Regel vollständig gestreckt, die Bewegung im Kniegelenk aktiv und passiv unmöglich.

Die Diagnose einer Inversion der Patella ist dagegen erheblich schwieriger. Mit Sicherheit kann man sie nur stellen, wenn unter der Haut die Gelenkfläche der Kniescheibe deutlich zu fühlen ist. Die Zeichen entsprechen im großen und ganzen denen einer unvollständigen seitlichen Luxation.

Die Reposition der Kniescheibe erfolgt am besten auf operativem Wege. Früher hat man auch versucht, durch Hammerschläge oder durch die Einwirkung einer Tischlerschraube auf den Rand der Kniescheibe die Umdrehung zu bewerkstelligen. Jetzt eröffnet man das Kniegelenk mit einem Längsschnitt und reponiert dann mittels Haken und Elevatorien die Kniescheibe, was oft nur schwer und unter großer Kraftaufwendung gelingt.

Es gibt nun eine Reihe von Luxationen, für die ätiologisch eine Verletzung nicht beschuldigt werden kann, sondern die den Patienten seit der Geburt anhaften. Diese angeborenen Kniescheibenverrenkungen sind fast ausnahmslos Verschiebungen der Patella nach außen.

In den 20er und 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts hören wir zum ersten Male von kongenitalen Patellarluxationen. Malgaigne bezweifelt noch, ob es eine solche überhaupt gibt, aber Singer liefert 1856 den ersten unumstößlichen Beweis ihres Vorkommens, indem er einen „unzweifelhaften Fall von angeborener vollständiger Verrenkung beider Kniescheiben nach außen, bei gutem Gebrauch der Gliedmassen", beschreibt. Als Beweis für die Kongenitalität einer Patellarluxation stellte Singer folgende Forderungen auf:

1. Mangel jeder Deformität der Knorren;

2. tadellose Festigkeit des Gelenks, sowie permanente Form der Luxation;
3. völlige Abwesenheit vom Genu valgum;
4. alle Bewegungen des Kniegelenkes müssen vollständig normal sein;
5. keine Beschwerden beim Gehen auf horizontalem Boden;
6. gleiches Verhalten der Patella auf beiden Seiten.

Diese Anforderungen gehen nach unseren heutigen Anschauungen entschieden zu weit, denn warum sollen nicht die kongenitalen Luxationen eine Menge sekundärer Veränderungen und funktionell störende Folgezustände nach sich ziehen oder begleiten? Bis 1869 belief sich die Zahl der Beobachtungen angeborener Kniescheibenverrenkungen auf 13. Appel stellt 1895 bereits 30 zusammen und Steindler berichtet 1898 tabellarisch über 67. In einer sehr ausführlichen und genauen Arbeit gibt Bogen 1906 eine umfassende Übersicht über alle bis dahin gemachten Wahrnehmungen, es sind 104. Die letzte Zusammenstellung von Karl 1921 ergab insgesamt 296 Kniescheibenverrenkungen, davon 137 kongenitale.

Nach ihren Merkmalen unterschied Bessel-Hagen drei Formen dieser Mißbildung:

1. die unvollständige Luxation: die Patella liegt auf dem Condylus externus, rückt aber bei der Beugung des Knies von selbst in ihre normale Lage;
2. die komplette intermittierende Form: die Luxation ereignet sich bei jeder Beugung, reponiert sich bei jeder Streckung des Gelenkes;
3. die komplette dauernde Luxation: die schon bei gestrecktem Knie nach außen verlagerte Patella rückt bei der Flexion noch weiter nach außen.

Von den beiden letzten Formen stellte Bessel-Hagen 1886 je einen Kranken in der Berliner medizinischen Gesellschaft vor. Bei der intermittierenden Form der Luxation war bei Streckstellung nichts Abnormes zu sehen; sobald der Patient aber das Knie beugte, sprang die Patella über den Condylus externus hinweg und lagerte sich auf dessen Außenfläche. Als sekundäre Störungen dieser Dislokation der Kniescheibe führt Bessel-Hagen an:

1. Veränderungen im Muskel- und Bandapparat:
2. Veränderungen an den das Kniegelenk bildenden Knochen;
3. abnorme Drehung des Femurendes.

Außerdem waren noch Veränderungen im Hüftgelenk nachzuweisen.

Bei dem zweiten Fall, einer dauernden kompletten Luxation, lagen die Verhältnisse folgendermaßen: Die Kniescheibe befand sich in jeder Stellung des Beines an der Außenfläche des Condylus externus und lag dort so fest, daß sie selbst in der Narkose nicht über den Kondylus auf die normale Seite zurückgebracht werden konnte. Die sekundären Veränderungen betrafen wieder die Femurkondylen sowie die Tibia. Außerdem bestand eine starke Drehung des Femur nach innen. Flexionskontrakturen im Knie- und Hüftgelenk verhinderten den Patienten, das Bein vollkommen zu strecken.

Die Funktionsstörungen waren hier sehr beträchtlich: es fehlte dem Kranken jeder Halt in den Knien, so daß er, ohne Gefahr zu Boden zu stürzen, weder stehen noch gehen konnte. Bemerkenswert ist noch, daß beide Kranke Brüder waren. Außer in diesem Falle war schon vorher zweimal beobachtet worden, daß mehrere Mitglieder derselben Familie mit kongenitalen Patellarluxationen behaftet waren. Bessel-Hagen zieht daraus den Schluß, daß die Ursache einer Luxation keineswegs auf ein Trauma der Mutter während der Schwangerschaft zurückgeführt werden darf.

Appel berichtet 1895 über zwei eigene Beobachtungen angeborener Kniescheibenverrenkungen, in denen er folgende Veränderungen am unteren Ende des Femur fand:

1. der äußere Trochlearrand hatte seine normale leistenförmige Gestalt verloren;
2. der Kondylus war als Ganzes auf seiner Außenfläche dachförmig abgeflacht;
3. hierdurch war der dem Condylus externus angehörige Teil der Trochlea verschmälert, die Trochlea selbst teilweise (im oberen Abschnitt) verstrichen.

Ähnliche Deformitäten des Condylus externus femoris konnte Appel auch in den meisten aus dem Schrifttume mitgeteilten

Beobachtungen nachweisen, und er ist daher der Ansicht, daß „diese Tatsache in natürlicher, ungezwungener Weise das Zustandekommen der Luxation erklärt."

In der Literatur wird vielfach von der kongenitalen eine „habituelle" Luxation streng geschieden (Hoffa, Bade); die habituelle Luxation entspricht in ihren klinischen Symptomen der intermittierenden Form Bessel-Hagens, über die das Wesentliche schon gesagt ist. Ewald, Bogen und andere Autoren sehen die habituelle oder intermittierende Luxation als kongenital bedingt. Diesem Urteil können wir uns aber nicht unbedingt anschließen.

Als eine besondere Form der habituellen Luxation wird von Aldibert und Lebanowski eine rezidivierende Verrenkung unterschieden, die in Zwischenräumen von Wochen und Monaten gelegentlich auftritt und gegenüber der wenig schmerzhaften habituellen Luxation mit großen Schmerzen einhergeht.

Die intermittierende Form der Luxation kann ihre Entstehung verschiedenen Ursachen verdanken. Es handelt sich hier entweder um eine durch seröse Ergüsse in das Kniegelenk herbeigeführte Erschlaffung des Kapselapparates oder um eine ungenügende Vernarbung eines Kapselrisses, die der Kniescheibe eine abnorme Beweglichkeit gestattet. Schließlich kommt die habituelle Verrenkung häufig bei Personen mit Genu valgum vor, die schon einmal eine traumatische Luxation erlitten haben. Eine allgemeine Bändererschlaffung, wie man sie oft bei Kindern, jungen Mädchen und schwächlichen Individuen findet, disponiert in hohem Grade für das Zustandekommen dieser Luxation; ein geringfügiger Anlaß, z. B. das Aufstehen nach dem Knien auf dem Boden, genügt, um diese Verschiebung auszulösen. Wir sehen also, daß „habituelle" Verrenkungen ihrer Entstehungsursache nach von angeborenen grundverschieden sind; aber fassen wir das Wort „kongenital" nicht als einen eng umgrenzten Begriff auf, der sich nur auf den gegenwärtigen, unveränderlichen Zustand beschränkt, sondern rechnen wir noch alle dispositionell und auf einen Teil der pathologisch entstandenen sekundären Veränderungen hinzu, so gewinnt dies „kongenital" eine ganz andere Bedeutung. Nicht nur die Disposition, sondern auch viele der als pathologisch bezeichneten

Veränderungen sind letzten Endes kongenital bedingt. Aus diesem Grunde gehören zu den angeborenen Kniescheibenverrenkungen im weiteren Sinne auch sicherlich ein großer Teil der im Schrifttume als pathologisch und traumatisch angeführten Verrenkungen.

Über alle bis zum Jahre 1906 beobachteten kongenitalen Patellarluxationen veröffentlichte Bogen eine genaue und sehr sorgfältige Statistik, der wir hier folgendes entnehmen:

Die Luxation ist meist beiderseitig und das männliche Geschlecht stärker befallen als das weibliche. Es kommen fast nur Luxationen nach außen in Betracht, von Luxationen nach oben sind sechs, nach innen drei bekannt. Die Zahl der permanenten Luxationen ist bedeutend größer als die der habituellen (intermittierenden). Die Patella erscheint meist klein; der Quadriceps ist in einer großen Anzahl von Fällen atrophisch. Bei Abnormitäten an Femur und Tibia findet man oft eine dachförmige Abflachung des äußeren Femurkondylus, in einigen Fällen eine starke Entwicklung der Tibiakondylen und eine Innenrotation der Tibia. Was die Funktion des befallenen Knies anbelangt, so beobachtet man häufiger gute Beugung und Streckung als mangelhafte. Dagegen wird der Gang der Kranken nur einige Male als gut bezeichnet; häufiger ist er, besonders beim Treppensteigen, behindert oder schwankend und in seltenen Fällen sehr schlecht bis unmöglich. Das Knie erscheint meist verbreitert; an Stelle der abgerutschten Kniescheibe sieht und fühlt man deutlich die Gelenkrinne. Sehr häufig findet man an den Patienten noch andere Anomalien, besonders Genua valga, dann auch Verrenkungen im Knie- und Hüftgelenk, Schlaffheit der Bänder, Plattfüße, Schlottergelenke und schließlich Mißbildungen an Händen, Wirbelsäule und anderen Körperteilen.

Über die Ätiologie der angeborenen Kniescheibenverrenkungen bestehen noch weitgehende Meinungsverschiedenheiten. So wie heute noch der Laie bei einer Mißgeburt an eine Verletzung oder an ein „Versehen“ der Mutter während der Schwangerschaft glaubt, so erblickte man früher die Entstehungsursache der Luxation in einer rein mechanisch auf den Foetus einwirkenden Gewalt. Es kommen hier in Betracht:

1. Traumen, die den schwangeren Uterus treffen,
2. Raumbeengung des Fötus im Uterus,
3. Verletzungen des Fötus in der Geburt.

Unsere gesamte medizinische Wissenschaft hat sich einmal aus laienhaften Anschauungen entwickelt, und da nimmt es nicht wunder, wenn wir zunächst im Schrifttum aufs genaueste beschrieben finden, wie durch ein Trauma eine fötale Luxation zustande kommen kann. Zilewirz teilt uns eine derartige Beobachtung mit: Die Mutter des Kranken stürzte im siebenten Monat ihrer Schwangerschaft vom Wagen, so daß sich sofort wehenartige Schmerzen einstellten; bald nachher hatte der zweite Sturz auf den Rand der Badewanne die Frühgeburt zur Folge. Es zeigten sich beiderseits Kniescheibenverrenkungen an der Frucht. Heutzutage kommt es uns sehr unwahrscheinlich vor, daß ein Trauma so durch die Bauchdecke, die Uteruswand auf den in den Eihäuten ballotierenden Fötus einwirken sollte, daß ausgerechnet beide Kniescheiben nach außen luxieren. Eine nach Sturz erfolgende Frühgeburt ist nichts Seltenes; aber um eine Kniescheibenverrenkung auszulösen, müßte der Stoß so gewaltig sein, daß außerdem der Fötus schwere Verletzungen erleidet, die wohl meist den Tod der Frucht zur Folge haben dürfte.

Wir sehen also, daß diese Erklärung dem Stand unserer heutigen Kenntnisse nicht mehr entspricht, und wir wenden uns der zweiten Gruppe von Betrachtungen zu, die einen mechanischen Grund für die Entstehung von angeborenen Kniescheibenverrenkungen in einer Raumbeengung des Fötus im Uterus sucht. Am einfachsten erklärt sich eine Raumbeschränkung durch Mangel an Fruchtwasser. Die Uteruswände legen sich eng um den Fötus herum und von der stark hypertrophierten Uterusmuskulatur wird ein enormer Druck auf den seines Schutzes beraubten Körper ausgeübt. Besonders sind die vorliegenden Teile, die Extremitäten also, dem Druck ausgesetzt, und wirkt dieser dauernd auf die Innenfläche des Knies ein, so muß allmählich die Kniescheibe nach der Außenseite abgedrängt werden. In diesem Falle fassen wir die Kniescheibenverrenkung als „uterine Belastungsdeformität“ auf. Es ist interessant zu hören,

daß schon Hippokrates für den angeborenen Klumpfuß einen abnormen Uterusinnendruck verantwortlich gemacht hat.

Die physiologische Lage des Fötus im Uterus bietet den in gewöhnlicher Stellung in Hüft- und Kniegelenk gebeugten Beinen genug Bewegungsfreiheit. Ändert sich nun die Lage des Fötus, wird z. B. aus einer Beckenendlage eine Querlage, so verändert sich damit auch der den Extremitäten zur Verfügung stehende Spielraum. Bei der Querlage finden die unteren Extremitäten nicht mehr genügend Platz, sie werden hochgeschoben und eng aneinander gepreßt. Die eng anschließenden Uteruswände üben auf den Fötus einen verstärkten Druck aus, und es kann dadurch wie beim Fruchtwassermangel eine Verrenkung der Kniescheibe entstehen. Überdies kommt es bei Querlage meistens zum Abfließen des Fruchtwassers infolge Blasensprunges. König nimmt eine Lage der Extremitäten im Uterus an; eine Drehung der Extremitäten ist bei Lagewechsel leicht möglich.

Eine außerordentliche Raumbeschränkung im Uterus findet natürlich bei Zwillingsschwangerschaft statt. Die Zwillinge liegen eng aneinander gepreßt zusammen, manchmal so eng, daß der stärkere Bruder den schwächeren erdrückt und dieser uns als Foetus papyraceus ein anschauliches Bild vom Kampf ums Dasein im Mutterleib bietet. Wie leicht kann nun durch den gegenseitigen Druck bei einem oder auch bei beiden Zwillingen eine Kniescheibenverrenkung zustande kommen. Eine bestimmte Lage der Föten zueinander braucht man nicht anzunehmen, es genügt schon ein für längere Zeit fortgesetzter Druck auf den inneren Kniescheibenrand. Im Schrifttum wird eine große Zahl von Belastungsdeformitäten infolge Zwillingsschwangerschaft angeführt; es befindet sich darunter aber keine angeborene Kniescheibenverrenkung.

Schließlich wirken noch pathologische Neubildungen des Uterus raumbeschränkend auf das Cavum (z .B. Myom). Theoretisch wäre es denkbar, daß auch hier der erhöhte Uterusinnendruck eine Luxation verursachen könnte, doch liegen Beobachtungen in dieser Hinsicht noch nicht vor.

Die Frage, ob durch geburtshilfliche Eingriffe intra partum eine Verrenkung herbeigeführt werden kann, wird von den

Geburtshelfern verneint. Es ist nur bei Knielage und unter Anwendung äußerster Gewalt möglich, eine derartige Verletzung zu erzeugen. Diese rein mechanischen Erklärungsversuche konnten einer wissenschaftlichen Kritik schwerlich standhalten. Außer der Anamnese fehlte ihnen jeder Anhaltspunkt, auf den sie sich stützen konnten, um die Richtigkeit zu beweisen. Man suchte also nach anderen Gründen für die Entstehung angeborener Kniescheibenverrenkungen und fand diese in pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die Veränderungen betreffen meist die Femurkondylen, die Fossa intercondyloidea und die Patella. Appel, Wiemuth und andere fanden den äußeren Kondylus sehr oft dachförmig abgeflacht, von anderen Autoren wird die Fossa intercondyloidea als flach verengt, verstrichen beschrieben, und Bogen zählt 20 Fälle auf, in denen die Patella als zu klein festgestellt wurde.

Wir sehen also, daß die pathologischen Veränderungen sehr mannigfaltig sein können, die ein Abrutschen der Kniescheibe nach der Seite ermöglichen; es geht nicht an, alle Luxationen auf eine bestimmte pathologische Ursache zurückzuführen, wie es manche Autoren immer wieder versucht haben. Außer diesen sichtbaren Knochenveränderungen sind oft intrauterine Erkrankungen, wie Rachitis, Erschlaffung der Gelenkbänder, Erkrankungen der Gelenke und des Zentralnervensystems, für die Entstehung der Luxationen beschuldigt worden. In einer kleinen Zahl von Fällen mag dieser Grund zutreffen. Es ist auch bekannt, daß kongenitale Mißbildungen bei Kindern auftreten, deren Eltern mit schweren Infektionskrankheiten, wie Syphilis und Tuberkulose, belastet sind. Irgendwelche pathologische Veränderungen lassen sich wohl immer bei genauer Untersuchung nachweisen.

Wenn diese nun sekundär Luxationen erzeugen, so ist damit die Ätiologie der Verrenkungen erklärt; es bleibt aber noch die Frage zu beantworten, weshalb es primär überhaupt zu pathologischen Vorgängen kommt. Appel sah die mangelhafte Entwicklung der Kondylen noch als Folge abnormer Druckwirkung der eng umschließenden Uteruswand bei Fruchtwassermangel an; Wiemuth ist der erste, der hierfür eine fehlerhafte, embryonale Anlage verantwortlich macht.

Damit kommen wir zu dem dritten Teil unserer Betrachtungen über die Ätiologie der Kniescheibenverrenkungen: Entstehung infolge fehlerhafter Keimanlage.

Die raschen Fortschritte der Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie in den letzten 50 Jahren machten sich u. a. besonders auf dem Gebiet ätiologischer Krankheitsforschung geltend. Seitdem Driesch, Hertwig u. a. im Tierversuch gezeigt haben, wie durch Störung in der embryonalen Entwicklung künstlich Mißbildungen erzeugt werden können, bezieht man ganz allgemein jede kongenitale Mißbildung auf Störungen in der Keimanlage. Eine solche nimmt man jetzt fast einstimmig bei der angeborenen Kniescheibenverrenkung an.

Hören wir zunächst, inwieweit uns Entwicklungsgeschichte und vergleichende Anatomie darüber Auskunft geben:

Die vor dem Kniegelenk gelegene Kniescheibe kommt schon bei gewissen Sauriern und in weitester Verbreitung auch bei Vögeln vor. Besonders bei den Pinguinen ist die Patella mächtig entwickelt. Unter den Säugetieren fehlt sie nur einigen Arten. Überall, wo sie auftritt, steht sie außer allem genetischen Zusammenhang mit den Ober- und Unterschenkelknochen, ist also nicht, wie man früher annahm, mit dem Olecranon der Ulna zu homologisieren. Sie ist vielmehr ein echter Sesamknochen, der durch die Reibung zwischen der Sehne des M. quadriceps und der Kniegelenkkapsel entstanden zu denken ist! (Wiedersheim 1886).

Über die embryologische Entwicklung der Gelenke schreibt Bernays: die Gestaltung, das Charakteristische der Gelenkflächenbildung erfolgt ontogenetisch, ohne Einwirkung der Muskeln; dagegen ist bei der Vervollkommnung der Gelenke die Muskeltätigkeit ein sicher berechtigter Faktor, dem ja auch sonst ein bedingender Einfluß auf die Skelettgestaltung zukommt.

Fassen wir die Kniescheibe mit als Bestandteil des Kniegelenkes auf, so sehen wir schon jetzt einen Widerspruch zwischen der phylogenetischen und der ontogenetischen Deutung der Kniescheibe. Bevor wir näher auf diesen Umstand eingehen, wollen wir hören, was die neuesten Forschungen über die embryologische Entwicklung der Kniescheibe ergeben haben.

Nach Bernays gestaltet sich die Entwicklung in folgender Weise: Ein menschlicher Embryo aus der fünften Woche von 2 cm Länge zeigt die unteren Extremitäten in Form eines kurzen Stummels angelegt, der nach hinten abgeknickt ist. Tibia und Fibula stehen im rechten Winkel zum Femur gebeugt. Alle drei Knochen sind in gleicher Ausbildung knorpelig angelegt. Eine schmale Zone von indifferentem Gewebe trennt die Knorpel; von einer Anlage der Kniescheibe ist noch nichts zu merken. Erst bei einem Embryo von 3 cm Länge gewahrt man, durch eine chondrogene Schicht vom distalen Femurende getrennt, die noch sehr kleine, herzförmige, knorpelige Anlage der Kniescheibe, „über die sämtliche Fasern der Quadricepssehne außen oberflächlich hinwegziehen, ohne, wie dies später der Fall ist, eine nähere Verbindung mit ihr einzugehen". Bei einem Embryo von 4,5 cm Länge sehen wir die ersten Spuren einer Gelenkflächenbildung des Femoro-Patellargelenkes; die Sehne des Quadriceps zieht als breites Band über die Kniescheibe hinweg und setzt sich sichtbar bis zur Tibia fort.

Caczander fand bei Hühnerembryonen die Bildung eines Ligamentum latum und einer Gelenkhöhle, bevor eine Anlage der Kniescheibe zu sehen war. Bei einem Schafembryo konnte er feststellen, daß M. quadriceps und das Ligamentum patellae zuerst erschienen; das Ligament zog über einen Wulst hinweg, der sich über dem distalen Ende des Femur befand, mit diesem kontinuierlich verbunden war und topographisch der Stelle des Kniescheibensitzes entsprach. Erst später ist eine gewisse Ausbildung der Patella erkenntlich.

Die Frage, ob die Kniescheibe früher oder später als die Sehne des Streckmuskels angelegt wird, ist nun von ganz außerordentlicher Bedeutung. Die meisten Anatomen nehmen an, daß die Kniescheibe als Sesambein durch Reibung der Strecksehne auf ihrer Unterlage entsteht. Dafür sprechen in erster Linie die phylogenetischen Angaben Wiedersheims; die Untersuchungen Caczanders an Tierembryonen bestätigen diese Angaben zum Teil. Der Muskel wird vor der Kniescheibe angelegt. Gleichzeitig fügte Caczander aber hinzu, daß sich die Patella nicht in der Sehne des Quadriceps entwickelt; vielmehr zieht

diese über jenen Wulst hinweg, der dem Oberschenkel aufsitzt und später zur Patella wird. Es ist also augenscheinlich, daß sich die Kniescheibe selbständig als Skelettstück gebildet hat und nicht als Sesambein durch Muskelaktion entstanden ist. Gegen die Auffassung der Kniescheibe als Sesambein sprechen aber vor allem die Untersuchungen Bernays an menschlichen Embryonen. Wenn auch Bernays nicht so einwandfrei, wie Bogen meint, bewiesen hat, daß sich die Quadricepssehne später als die Patella anlegt, so genügt die Feststellung: „die Fasern der Strecksehne stehen ursprünglich in keiner Verbindung mit der Patella", vollkommen zu dem Beweis, daß die Kniescheibe ontogenetisch ein freies Skelettstück und kein Sesambein ist.

Pfitzner kommt auf Grund sorgfältiger Forschungen zu dem Ergebnis, daß alle Sesambeine echte, rudimentäre Skelettstücke sind, also auch die Kniescheibe.

Ferner hat Retterer den Nachweis erbracht, daß die Sesambeine vor dem ersten Beginn einer Gelenkhöhlenbildung angelegt werden, die Patella also früher, ehe von „Reibung" die Rede sein kann. Dies stimmt auch mit den Angaben Bernays überein. Allerdings deutet derselbe Autor die Entstehung der Kniescheibe in einer anderen Weise an: „Wahrscheinlich ist die Patella entstanden, indem an der Stelle vermehrter Reibung sich eine Knorpellage ausbildete, welche dann später innigere Beziehungen zur Sehne selbst gewann."

Wie will aber Bernays diese Anschauung aufrecht erhalten, wenn er gleichzeitig erklärt, das Femoro-Patellargelenk bilde sich später als die Patella und die Gelenkflächenbildung erfolge ontogenetisch ohne Einwirkung der Muskeln? Dieser Widerspruch läßt sich nur lösen, wenn man annimmt, daß zwischen der Ontogenese und der Phylogenese ein weitgehender Unterschied besteht. Es ist doch leicht denkbar, daß bei irgendeiner Tiergattung sich einmal am Kniegelenk durch vermehrte Inanspruchnahme ein Knorpel und später eine Kniescheibe gebildet hat, die sich dann als erworbene Eigenschaft von Generation zu Generation vererbt hat und schließlich ontogenetisch im Keime angelegt wird. Nach dem biogenetischen Grundgesetz ist die Ontogenie eine Wiederholung der Phylogenie; es wäre also

demnach nicht möglich, daß ein ontogenetisches Skelettstück phylogenetisch als funktionelles Sesambein erklärt wird. In dieser starren Form verleitet das biogenetische Grundgesetz zu ganz falschen Schlüssen. Wir wollen also sagen, die Ontogenie ist nicht nur eine Rekapitulation der Phylogenie, sondern zeigt auch mannigfache Neuerungen, die in der Phylogenie nicht vorhanden sind, sie macht Variationen manifest.

Bogen erscheint es nicht einleuchtend, warum man zwischen Ontogenese und Phylogenese der Patella einen Unterschied machen soll; er faßt vielmehr die Kniescheibe als Abgliederungsprodukt eines der drei Knochen, Tibia, Fibula oder Femur auf, wie die Fußknochen auch gleichsam von der Tibia und Fibula abgetrennt sind. Diese Ansicht ist falsch, wie uns die Entwicklungsgeschichte zeigt. Die knorpelige Anlage der Patella ist zuerst bei einem Embryo von 30 mm Länge erkennbar, die Knorpelbildung der Oberschenkel- und Unterschenkelknochen erfolgt dagegen schon bei einem Embryo von 11 mm Länge. Der zeitliche Unterschied zwischen der Knorpelanlage von Femur, Tibia und Fibula einerseits und Patella andererseits ist also zu groß, als daß hier eine „Abgliederung" der Patella in Betracht kommen könnte. Von allen Dingen fehlt dieser Theorie jede anatomische Begründung. Es müßten doch irgendwelche embryologisch-anatomischen Beziehungen zwischen Kniescheibe und Schenkelknochen bestehen, wenn Bogen glaubt, von einer Abgliederung reden zu dürfen. Statt dessen haben die Untersuchungen Bernays, die Bogen in seiner Abhandlung über Patellarluxationen ausführlich schildert, ergeben, daß sich die Patella selbständig in einem indifferenten Gewebe zwischen Femur und Tibia entwickelt, ohne zu diesen die geringsten Beziehungen zu haben.

Wuth will die Patella sogar als ehemalige Apophyse der Tibia auffassen, indem er die Spezifität der Gewebe, in unserem Fall des Knorpelgewebes, annimmt. Die Lehre von der Spezifität der Gewebe (Gegenbaur) ist durch neuere Forschungen widerlegt; es kann z. B. aus Bindegewebe Knorpelgewebe hervorgehen. Außerdem sei auch hier auf die entwicklungsgeschichtlichen Darstellungen verwiesen, nach denen die Entstehung der Patella als Apophyse auszuschließen ist.

Die Entwicklung der Kniescheibe ist mit der Geburt noch nicht beendet; die Verknöcherung erfolgt postembryonal im 1. bis 3. Lebensjahre (Kölliker).

Worin wir nun eine Störung in der Keimanlage zu erblicken haben, das ist noch eine ungelöste Frage, aber soviel können wir den entwicklungsgeschichtlichen Darstellungen entnehmen, daß eine auch noch so geringfügige Störung in der Keimanlage genügen muß, um die Differentiation des Gewebes weitgehendst zu beeinflussen. „Der Keimfehler genügt entweder an sich, um die Patella an einer abnormen Stelle zur Entwicklung zu bringen, oder er schafft eine originäre Disposition, die gewöhnlich in der ersten Zeit des fötalen Lebens durch verschiedene Einflüsse (Traumen, Kindsbewegungen) indirekt zur Entstehung der Luxation führt" (Caczander).

Neuerdings sucht Hohlbaum die Entstehung kongenitaler Patellarluxationen wieder in mechanischen Ursachen, die in einer der Beugung des Kniegelenkes beigemischten abnormen Kreiselung bestehen sollen.

Auf die näheren Ausführungen Hohlbaums soll hier nicht eingegangen werden; die Erklärungen sind teilweise recht kompliziert, und die ganze Entwicklung der Theorie macht einen konstruierten Eindruck. Natürliche Vorgänge lassen sich aber nur auf einfache Weise erklären; einen Einblick in die Werkstatt der Natur gewinnen wir nur mit klaren, von wissenschaftlichen Vorurteilen noch nicht getrübten Augen, die das wenige, was sie erblicken, dann auch richtig deuten können. Wir wollen uns also mit dem begnügen, was wir wirklich gesehen haben und uns der fast allgemein herrschenden Ansicht anschließen, daß die Entstehung von angeborenen Kniescheibenverrenkungen auf eine Störung in der Keimanlage zurückzuführen ist.

Während es viele Operationsmethoden zur Beseitigung der habituellen Luxationen gibt, hört man nur ausnahmsweise von einer Behandlung kongenitaler permanenter Luxationen. Gewöhnlich machen diese letzteren den Patienten keinerlei Beschwerden; zu einer Behandlung, insbesondere zu einem operativen Eingriff, liegt daher keine Veranlassung vor. Die Natur hat sich der ver-

änderten Kniescheibenfunktion so vollkommen angepaßt, daß die mit dieser Abnormität behafteten Personen — die Bezeichnung „Patient“ wäre hier unzutreffend — ungehindert ihren Beruf ausüben können; ja, es sind unter ihnen sogar eine ganze Anzahl berufsmäßiger und leidenschaftlicher Tänzer, Reiter, Wanderer usw. bekannt.

Es gibt nun allerdings auch angeborene Kniescheibenverrenkungen, die mit sekundären Veränderungen, z. B. starken Muskelkontrakturen einhergehen und dadurch zu schweren Funktionsstörungen führen. Hier versucht man operativ das Leiden zu beseitigen, ein konservatives Vorgehen kommt nicht in Betracht. Die Operationen kann man in drei große Gruppen nach der Richtung ihres Eingriffes teilen; es sind:

1. Eingriffe an der Gelenkkapsel: Durchtrennung der fibrösen Stränge an der Außenseite der Patella, Faltung oder Resektion der Kapsel an ihrer Innenkante, Verstärkung der Kapsel an dieser Stelle durch verschiedene autoplastische Maßnahmen (Schanz, u. a.), Einfügung eines brückenförmigen Lappens aus dem M. vastus med. und der Kapsel in einem äußeren Längsschnitt der Kapsel.
2. Eingriffe an dem Ligamentum patellae: besonders Verlagerung seines Ansatzes mehr nach der medialen Seite der Tuberositas tibiae. (Roux, Heinecke).
3. Eingriffe an den Knochen: Diese zielen darauf ab, entweder das Lager der Kniescheibe an den Facies patellaris entsprechend umzuformen, oder bei starken Veränderungen des Condylus externus, wie es bei Genu valgum sehr häufig der Fall ist, durch eine Osteotomie (Mac Ewen) und eine Drehung der Epiphyse nach innen die Stellung der Knochen zu verbessern.

Neuerdings hat Zahradnieck eine Operation angegeben, die in einer Transplantation des ganzen Streckapparates besteht. Ausgeführt wurde die Operation an einem 16jährigen Kranken mit ständiger, kompletter, doppelseitiger Patellarluxation, bei dem hochgradige Genua valga und Kontraktionsflexionen bestanden, so daß der Gang stark behindert war. Die Operation ist kurz folgende: Nach einem ausreichend langen Längsschnitt

an der äußeren Seite des Kniegelenkes wird der ganze lateral verlagerte Kniestreckapparat auspräpariert, das Ligamentum patellae mit der Tuberositas an der Tibia abgetrennt. An beiden Seiten wird das Kniegelenk eröffnet und die Patella in Verbindung mit dem Ligament und dem M. quadriceps isoliert. Das eröffnete Gelenk wird durch Naht geschlossen. Nun folgt zweiter Hautschnitt an der Vorderseite des Gelenks, genau in der Mitte. Der lateral präparierte Streckapparat wird dann subfaszial nach vorn durchgezogen und an der Vorderseite fixiert; das Ligamentum patellae wird unter solcher Spannung befestigt, daß sich die Kniescheibe bei völliger Streckung in Sulcus patellaris befindet. Die abpräparierten Kapsellappen werden dann über der Patella zusammengenäht. Verband in Streckstellung (zehn Tage), dann Mechanotherapie. Die Operation war erfolgreich, ebenso in einem zweiten Falle. Die normale Funktion des Kniegelenkes wurde wieder hergestellt, der Kranke konnte unbehindert gehen.

In der gleichen Weise operierte Völcker 1924 eine kongenitale Patellarluxation. Der gesamte Streckapparat, Quadriceps, Patella, Lig. patellae und Tuberositas tibiae wurde nach innen verlagert, die Sehne wurde durch einen Schlitz der Gelenkkapsel hindurchgeführt, die Tuberositas tibiae unter einem Periostlappen der Tibia fixiert, „ähnlich wie man beim Okulieren der Rose das Auge unter die gelöste Rinde einsetzt“. Die Operation hatte beiderseits vollen Erfolg.

Cholin (Rußland) berichtet 1922 über eine gelungene Operation, die in folgender Weise ausgeführt wurde: Aus dem Vastus medialis wurde ein länglicher Lappen gebildet, mit Einbeziehung eines Teiles des Bandapparates der Patella; dieser wurde horizontal umgelagert und unter einer aus der Kapsel selbst gebildeten Brücke hindurchgezogen und am medialen Rande der Patella befestigt; es trat Heilung per primam ein, und das erreichte Resultat war in jeder Beziehung ein vorzügliches. Das von Cholin angewandte Verfahren ist eine Differenzierung der Dalla Vedovaschen Operation.

Häufig beschränkte sich die Operation darauf, die störenden Begleiterscheinungen, wie Genu valgum, Muskelkontrakturen usw.,

zu beseitigen, ohne die Kniescheibe zurückzulagern. So erwähnt Bogen in seiner Statistik über 52 kongenitale, permanente Luxationen nicht eine Operation, die in der Absicht, die Kniescheibe einzurenken, ausgeführt wurde.

Die eben aufgezählten Operationsmethoden kommen eigentlich nur für habituelle Luxationen in Betracht. Hier liegen die Verhältnisse ja auch wesentlich anders. Die in kürzeren oder längeren Fristen herausspringende Kniescheibe verursacht den Menschen heftige Schmerzen, so daß sie bald ärztlichen Rat und Hilfe aufsuchen. Die therapeutische Anwendung von Bandagen und orthopädischen Apparaten ist zu verwerfen, statt Nutzen bringen sie Schaden; nur operatives Vorgehen ist hier angebracht. Leider ist die Zahl der Operationsmethoden sehr groß — es sind über 50 —, schon das beweist, daß keine von ihnen das Ziel in idealer Weise erreicht. Die Angaben der Operateure über den therapeutischen Wert der verschiedenen Verfahren lauten sehr widersprechend. Jeder lobt die Methode, nach der er arbeitet, und ändert diese nach Gutdünken ab; mit anderen Operationsmethoden hat er dagegen weniger Erfolg. Der Statistik nach sind die Ergebnisse in der Mehrzahl gute. Zwei französische Autoren wollen sogar unter 43 Operationen 36 Heilungen, 4 Besserungen und nur 3 Fehlschläge beobachtet haben.

Statistiken sind aber durchaus nicht immer beweisend, und bei objektiver Betrachtung dürfen wir den Erfolg chirurgischer Eingriffe nicht allzu hoch veranschlagen.

Wilson will Heilerfolge erzielt haben, indem er das Lig. patellare mit vierfachem Seidenfaden an die Sehne des M. Sartorius annähte. Soutter, Gallie und Lemesurier ist die dauernde Feststellung der Kniescheibe auf einem anderen Wege gelungen. Durch die Patella einerseits, durch den Condylus internus des Schienbeins andererseits werden je zwei Kanäle gebohrt und durch diese ein 25 cm langer und 1.5 cm breiter Streifen aus der Fascia lata gezogen.

Auch wir sind in der Lage, durch eigene Beobachtung einen Beitrag zu dem Vorkommen angeborener Kniescheibenverrenkungen liefern zu können.

Am 4. Februar 1925 wurde der chirurgischen Klinik in München vom Garnisonslazarett in München ein 30jähriger junger Mann mit der Diagnose einer doppelseitigen Kniescheibenverrenkung überwiesen. Gelegentlich einer genauen körperlichen Untersuchung des Kranken war dem Arzt das Fehlen der Kniesehnenreflexe aufgefallen und hatte seine Aufmerksamkeit auf die Knie gelenkt, deren ungewöhnliche Gestaltung ihn zu einer näheren Untersuchung veranlaßte. Zur Kenntnisnahme dieser selten vorkommenden Mißbildung wurde uns dann der junge Mann übersandt. Aus dessen Vorgeschichte erfahren wir folgendes:

F. F., Sattler, 30 Jahre alt, wurde als 18. und Zwillingskind gesunder Eltern geboren. Schon frühzeitig sei den Eltern eine Verbreiterung der Knie aufgefallen. Wann er das Laufen gelernt habe, vermag F. nicht anzugeben, jedenfalls sei er in den ersten Lebensjahren immer sehr schwächlich gewesen. Beschwerden oder Gangstörungen wegen seiner „doppelten Knie" habe er aber niemals gehabt. Mit 14 Jahren erlernte er das Sattlerhandwerk und meldete sich mit 18 Jahren freiwillig zum Train. F. wurde bei der militärärztlichen Untersuchung als tauglich befunden und eingestellt, eine Besonderheit an den Knien fiel nicht auf, und der Untersuchte hütete sich wohl, bei der Musterung den Arzt auf die Veränderung aufmerksam zu machen. Als Soldat konnte er seinen Dienst immer gut versehen; besonders das Reiten, das starken Knie- und Schenkeldruck erfordert, habe er vortrefflich verstanden und sich im Sattel stets sicher gefühlt. Den Krieg machte er von Anfang bis zu Ende ebenfalls beim Train und in der Armierungstruppe als Sattler mit. Nach dem Kriege trat F. zur Reichswehr über und wurde 1922 aus dieser entlassen. Während seiner achtjährigen Dienstzeit war die Kniescheibenverrenkung niemals bemerkt worden, erst gelegentlich einer genauen körperlichen Untersuchung wegen eines im Felde zugezogenen Nierenleidens entdeckte man diese Abweichung. Irgendwelche Beschwerden oder funktionelle Störungen waren bis heute nicht aufgetreten.

In der Familie und in der Verwandtschaft des F. ist nie eine angeborene Kniescheibenverrenkung beobachtet worden.

Befund.

Mittelgroßer Mann von etwas blassem Aussehen, mit mittelmäßig entwickelter Muskulatur. Der Knochenbau ist eher zierlich als kräftig zu nennen. Wir richten unser Augenmerk auf die Kniegegend und können zunächst bei gestrecktem Unterschenkel keine groben Veränderungen wahrnehmen. Fordern wir nun den zu Untersuchenden auf, das Knie zu beugen, so sehen wir deutlich, wie die Kniescheibe bei der Beugung aus der Mittellage, nach einem nur kurzen Abwärtsgleiten, mehr und mehr nach außen auf die Seite abweicht und schließlich bei maximaler Beugung neben den äußeren Kondylus zu liegen kommt. Wir haben jetzt das Bild eines sogenannten „doppelten Knies" vor uns. In dieser Stellung springt der innere Kondylus stark hervor. Der äußere Kondylus dagegen erscheint flacher und weniger auffällig. Außerdem bemerken wir noch, daß die Tuberositas tibiae besonders stark entwickelt ist. Lassen wir das Bein strecken, so sehen wir die Kniescheibe auf umgekehrtem Weg in die normale Lage bei Streckstellung zurückkehren. Durch Betastung prüfen wir noch einmal die mechanischen Vorgänge bei der Verrenkung und Wiedereinrenkung der Kniescheibe und finden das, was wir eben gesehen haben, aufs genaueste bestätigt. Bei luxierter Kniescheibe können wir zwischen den Kondylen tief in die leere Fossa intercondyloidea eindringen; der Verlauf des Kniescheibenbandes ist unter der Haut in jeder Stellung gut abzutasten. Auf der rechten Seite gleitet die Kniescheibe stets gleichmäßig über den äußeren Kondylus hinüber und wieder zurück; die linke Kniescheibe zeigt bei Beugung und Streckung im Kniegelenk oft ruckartig schnellende Bewegungen, die darauf hindeuten, daß auf dieser Seite der äußere Kondylus dem Hinübergleiten der Kniescheibe noch gewissen Widerstand leistet. Bei Überwindung dieses Widerstandes hört man auch oft im Kniegelenk ein leises Knacken. Die Muskulatur der Oberschenkel zeigt nichts Besonderes, es ist weder eine Atrophie, noch eine Hypertrophie des Quadrizeps festzustellen. Beiderseits besteht ein leichter Knickplattfuß. Deutlich ausgesprochene Genua valga sind nicht vorhanden.

Eine Röntgenaufnahme beider Knie ergab folgendes Bild:

Beiderseits kleine, langgezogene Patellae. Sehr kräftige Processus intercondyloides, denen in der Gegend der Regio intercondyloidea des Femur entsprechende Riffenbildungen gegenüberstehen. Die Tuberositas tibiae ist beiderseits sehr stark entwickelt; die Gelenkflächen zeigen im übrigen keine pathologischen Veränderungen.

Unsere Untersuchungen ergeben, daß es sich hier um eine angeborene, intermittierende Kniescheibenverrenkung handelt.

Betrachten wir uns jetzt aufmerksam auch die übrigen Gelenke auf eine Anomalie hin, so finden wir eine solche an beiden Handgelenken. Die unteren Teile der Vorderarmknochen, besonders der Elle, springen auf der Streckseite des Armes über den Handwurzelknochen außerordentlich stark hervor, die Hand selbst ist nach unten herabgesunken und stufenförmig vom Vorderarm abgesetzt. Veränderungen an den Handwurzel- oder Unterarmknochen sind nicht festzustellen. Wir haben es hier mit einer Subluxation der Hand nach vorn, einer sogenannten „Madelungschen Handdeformität" zu tun.

Diese Mißbildung wurde zuerst im Jahre 1878 von Madelung beschrieben und nach ihm benannt. Springer schlägt als charakterisierende Bezeichnung für diese Deformität den Namen „Gabelhand" vor: Gleich wie die Zinken einer Gabel vom Stiel durch eine Stufe abgesetzt sind, so ist auch die Hand mit den Fingern stufenförmig vom Vorderarm abgesetzt.

Als Madelungsche Handdeformität bezeichnet man nur die spontanen Subluxationen; die durch Verletzung plötzlich entstandenen gehören nicht hierher. Außer den schon oben beschriebenen Veränderungen gelten als bezeichnende Merkmale einer Madelungschen Handdeformität noch die radiale oder ulnare Abduktion der Hand, das brückenartige Hervorspringen der Beugemuskelsehne an der Volarseite und die Behinderung der Dorsalflexion und Supination der Hand. Die Pronation ist dagegen meist vergrößert. Der Radius ist dorsalkonvex gekrümmt und etwas verkürzt. Beim Versuch der Streckung im Handgelenk treten im Beginn der Krankheit starke Schmerzen auf.

In unserem Falle springen die Beugemuskeln an der Volar-

seite nur wenig hervor, die Bewegung der Hand ist nach allen Richtungen unbehindert. Eine Verkrümmung des Radius läßt sich durch Betastung nicht mit Sicherheit feststellen. Schmerzen im Handgelenk sind früher und jetzt nie aufgetreten; über einen Beginn der Krankheit, sofern man diese Deformität überhaupt „Krankheit" nennen darf, konnten wir von dem Befragten nichts erfahren, das Handgelenk hat schon „immer so ausgesehen".

Als Grundursache dieser selteneren Mißbildung nimmt man entweder Erweichungsprozesse der Knochen (Rachitis) an oder, wie bei der angeborenen Kniescheibenverrenkung, eine Störung in der Keimanlage: Eine im Keime angelegte Störung der Verknöcherungsgrenze in der distalen Epiphysenlinie der Speiche führt zu einer vorzeitigen teilweisen Verknöcherung der Speichenepiphyse; damit bleibt die Speiche aber im Längenwachstum zurück und verkrümmt sich; die Elle dagegen wächst ungehemmt weiter. Die Folge dieses ungleichmäßigen Wachstums der Vorderarmknochen ist dann eine Verschiebung des Handgelenkes im Sinne einer Subluxation nach vorn.

Oft tritt diese Subluxation auch als Folge von Berufsschädigungen in der Zeit der Entwicklungsjahre auf, z. B. durch dauernden einseitigen Druck (besonders bei Handarbeiterinnen). Hier kann man als letzte Ursache wohl eine angeborene Disposition annehmen.

Die weitere Untersuchung des F. ergibt nichts Besonderes; als wichtigen Befund wollen wir nochmals hervorheben:

1. beiderseitige, angeborene, intermittierende Kniescheibenverrenkungen nach außen,
2. beiderseitige Madelungsche Handdeformitäten.

Wie wir früher gesehen haben, führt man jede dieser beiden angeborenen Mißbildungen auf eine Störung in der Keimanlage zurück. Es muß betont werden, daß gerade hier eine solche Keimstörung in erster Linie in Betracht zu ziehen ist, wenn man beide Mißbildungen auf eine gemeinsame Ursache zurückführen will. Die Tatsache, daß F. als 18. und Zwillingskind geboren wurde, spricht ebenfalls für diese Annahme, denn, wie man weiß, treten sowohl bei Zwillingen, als auch besonders bei Letztgeborenen einer derartig kinderreichen Familie häufig

Mißbildungen und Degenerationserscheinungen auf. Diese Erscheinungen sind von altersher bekannt, die moderne Entwicklungsgeschichte erklärt sie aber als die Folge irgendeiner Keimvariation, die nun wieder in einem Keimfehler, in einer Störung der Keimanlage oder ähnlichem bestehen kann. Es ist ja auch einleuchtend, daß die natürlichen Kräfte, die in der Regel nur für die Ausbildung eines menschlichen Keimlings berechnet sind, nun nicht ausreichen, um gleichzeitig eine zweite Frucht fehlerlos zur Entwicklung zu bringen. Ähnlich verhält es sich mit der mangelhaften fötalen Entwicklung in einer Schwangerschaft, der schon verhältnismäßig viele andere vorausgegangen sind. Vielleicht kann man hier von einer gewissen Erschöpfung des Keimplasmas, oder, ganz allgemein ausgedrückt, von einer Erschöpfung der keimbildenden und entwicklungsfördernden Naturkräfte sprechen. Wir wollen hier nicht näher auf die entwicklungsgeschichtlichen Theorien eingehen; auch sie geben uns nur eine unvollkommene und ganz allgemein gehaltene Erklärung dieser Vorgänge. Die letzte Ursache allen natürlichen Geschehens bleibt für uns Menschen ein ungelöstes Rätsel.

Es bleibt noch zu erörtern, ob eine Entstehung beider Mißbildungen durch mechanische Beeinflussung verursacht sein könnte. Es ist zwar eine Raumbeengung im Uterus infolge der Zwillingsschwangerschaft vorhanden gewesen, aber trotzdem sind die Mißbildungen nicht als uterine Belastungsdeformitäten aufzufassen, vor allen Dingen spricht die symmetrische Anlage der Mißbildungen dagegen. Wir können auch nicht annehmen, daß eine primär in der Keimanlage begründete Disposition sekundär eine Verschiebung der Gelenke durch den ständig auf sie in utero wirkenden Druck ermöglicht hat; dagegen spricht einmal die nur intermittierende Form der Kniescheibenverrenkung, und bei der Madelungschen Deformität bildet sich die Subluxation gar erst im Laufe der postfötalen Jahre aus, als Folge einer Wachstumshemmung im distalen Radiusende.

Eine Behandlung erübrigt sich, da nicht die mindeste Störung in der Leistungsfähigkeit beider Kniegelenke vorliegt.

Wir kommen also nach Ausschluß aller anderen ätiologischen Erklärungen zu dem Ergebnis, daß die Entstehung der an-

geborenen Kniescheibenverrenkung in einer Störung der Keimanlage begründet ist.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Georg Schmidt für die Zuweisung der Arbeit und Herrn Obermedizinalrat Dr. Mann für die Überlassung der Röntgenaufnahmen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Appel, Zur Lehre von den kongen. Patellarluxationen. Münch. med. Wochenschr. 1895.

Bessel-Hagen, Über kong. Luxat. der Patella. Deutsche med. Wochenschr. 1886.

Bogen, Über familiäre Luxation u. Kleinheit d. Patella. Ztschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. 16.

Chauvin et Liautard, Les luxations intératives de la rotule. Ref. Zentralorgan f. ges. Chir. Bd. 22.

Corning, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen.

Fiebach, Über kong. Patellarlux. Inaug.-Diss. Königsberg 1911.

Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.

Hoffa, Frakturen u. Luxationen.

— Orthopädische Chirurgie.

Karl, Die habit. Luxat. d. Kniescheibe. Archiv f. klin. Chir. Bd. 118.

König, Lehrbuch d. Chirurgie.

Lange, Lehrbuch d. Orthopädie.

Mikuli, Zur Frage der Luxation der Patella. Ref. Zentralorgan f. ges. Chir. Bd. 24.

Reichel, Luxat. d. Patella. Lehrbuch der prakt. Chir. v. Bergmann u. Bruns.

Springer, Zur Kenntnis der Madelungschen Handdeformität. Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 29.

Straub, Ein Beitrag z. kong. Patellarlux. Inaug.-Diss. München 1912.

Wiedersheim, Lehrb. d. vergleichenden Anatomie.

Zahradniček, Eigene Operation gegen Kniescheibenlux. Ref. Zentralorgan f. ges. Chir. Bd. 26.

Lebenslauf.

Ich, Georg Albert Heinrich Tetzlaff, wurde am 21. Dezember 1900 als Sohn des Bäckermeisters Albert Tetzlaff zu Stettin geboren. Ich besuchte das Friedrich-Wilhelms-Realgymnasium in Stettin und verließ es im September 1920 mit dem Zeugnis der Reife, um mich dem Studium der Medizin zuzuwenden. In Greifswald studierte ich zunächst Zahnheilkunde während des Winters 1920/21, von Ostern 1921 ab Medizin. Zwei Semester blieb ich in Greifswald, das dritte in Würzburg, das vierte und fünfte in Heidelberg, wo ich im Februar 1923 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach dem Physikum studierte ich die nächsten beiden Semester in Berlin und die letzten drei bis zum zehnten Semester in München. Hier bestand ich am 18. Dezember 1925 die ärztliche Prüfung und bin seit dem 2. Januar 1926 als Medizinalpraktikant an der I. medizinischen Klinik in München tätig.